Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. A. Schmincke

Über die anatomischen Herzbefunde bei Veränderungen der inkretorischen Drüsen

besonders bei großer Thymusdrüse, mit einem Fall von plötzlichem Tode bei sog. Status thymico-lymphaticus

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprechts-Karls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von
Gerda Rüseler

1935

Verlag Hermann Meister / Heidelberg

Referent:
Prof. Dr. A. Schmincke

Die Mitbeteiligung des Herzens bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion ist ein der klinischen Medizin bekanntes Geschehen. Bekannt ist hier vor allem das Kropfherz, das sich klinisch in Insuffizienzerscheinungen des Herzmuskels äußert. Man erklärt dasselbe auf zweierlei Weise. Teils mechanisch, teils durch abnorme Inkrete der kropfig vergrößerten Schilddrüse bedingt. Die mechanische Mitbeteiligung des Herzens bei Kröpfen kann man sich dahin vorstellen, daß die vergrößerte Schilddrüse auf die großen Gefäße in der Nähe der oberen Brustkorböffnung drückt und dadurch zu einer funktionellen Mehrbelastung des Herzens infolge Erhöhung des intrathoracischen Druckes Veranlassung gibt. Oder es wird die Beeinflussung durch die vergrößerte Schilddrüse so erklärt, daß dieselbe auf die Luftröhre drückt und hier eine Stenose hervorruft. Es kommt so zur exspiratorischen Dyspnoe. Der Tracheobronchialraum wird unterhalb der Stenose in der Lichtung erweitert. Durch den erhöhten intrapulmonalen Luftdruck kommt es zum Emphysem und auf diese Weise zu einer Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer, die klinisch in die Insuffizienz mündet. Die Beeinflussung des Herzens durch Thyreotoxikose erklärt man sich durch Veränderungen des gesamten Stoffwechsels durch die auch qualitativ abwegig funktionierende vergrößerte Schilddrüse, zum Teil auch direkt durch Einwirkung der qualitativ abnormen Schilddrüseninkrete auf die Herznerven, deren veränderte Trophik ihrerseits wieder Muskelveränderungen im Sinne einer Entartung im Gefolge führen soll.

So sind anatomische Veränderungen am Herzmuskel bei Schilddrüsenvergrößerungen in der Literatur beschrieben. Auch bei Thymusveränderungen wird gelegentlich ein besonderer Herzbefund, sowohl klinisch wie anatomisch, beobachtet. Man erklärt sich sein Zustandekommen verschieden. Darüber wird weiter unten das Entsprechende gesagt werden. Was hier nur einleitend hervorgehoben werden soll, ist, daß ein beim vergrößerten Thymus beobachteter plötzlicher Herztod in derartigen Veränderungen des Myocards seine anatomische Unterlegung finden kann. Das war auch in einer Beobachtung von plötzlichem Herztod der Fall bei einem jungen Mädchen, den ich mitbeobachten konnte, und der mir Veranlassung gab, mich mit der Frage der Mitbeteiligung des Herzens bei Störungen des innersekretorischen Systems zu beschäftigen.

Ehe ich den eigenen Fall schildere und seine pathogenetische Deutung zu bringen suche, möchte ich einleitend kurz das zusammenstellen, was an Beobachtungen in der Literatur über die angedeutete Frage bekannt ist.

Bei thyreotoxischen Schädigungen des Herzmuskels findet man makroskopisch: Hypertrophie, Dilatation, Trübung des Herzflei-

sches, glasiges Aussehen. Histologisch bestehen degenerative Vorgänge an den Muskelfibrillen mit Fibroplastwucherung vergesellschaftet, alle Uebergänge über die Bildung jüngerer und älterer Granulationsherdchen zur Schwielenbildung, daneben kleinzellige Infiltrate, die sehr unregelmäßig verteilt sind, teils im Interstitium, teils perivaskulär. Beim Basedow steht Alteration mit anschließender Fibroplastenwucherung und Schwielenbildung, bei der Struma colloides die kleinzellige Infiltration im Vordergrund. Die histologischen Veränderungen sind in den Ausflußbahnen der beiden Kammern immer deutlicher als in den zugehörigen Einflußbahnen.

Hypophysenstörungen weisen bei der Akromegalie gelegentlich im Sinne der allgemeinen Splanchnomegalie eine starke Hypertrophie des Herzens auf, die hauptsächlich auf einer Vergrößerung der Muskelfasern, weniger auf einer Zunahme des Bindegewebes beruht. Es sind Herzgewichte von 790 und 950 g festgestellt worden.

Beim Morbus Addison wurde braune Atrophie des Herzens beobachtet. In einem Fall eines Nebennierentumors stellte Fraenkel bei plötzlichem Tod im Kollaps eine Hypertrophie des Herzens mit Blutungen fest. Er vermutet eine Folge der Adrenalinüberschwemmung, da Hypertonie bestand.

Auch bei Thymusveränderungen sind Herzbefunde in charakteristischer Form bekannt. Um hier verständlich zu werden, bedarf es einer Schilderung der Anatomie und Physiologie des Organs, besonders auch im Hinblick auf den sog. Thymustod. Dazu sind wieder einige entwicklungsgeschichtliche Ausführungen nötig.

Die Entwicklung des Thymus findet statt von den ventralen Teilen der 3. und in geringerem Maße von der 4. Kiementasche aus. Da von den Kiementaschen aus auch die Entwicklung anderer Organe innerer Sekretion stattfand, so liegt die Vermutung nahe, daß wir es auch bei der Thymusdrüse mit einem solchen zu tun haben. Die erste Anlage ist eine durchaus epitheliale und liefert den Grund zum weiteren Aufbau des Organs. Bereits zu Beginn des 2. Fötalmonats hat sich die Thymusanlage von der Schlundhöhle getrennt und steht nur noch mit einem Kiementaschenrest mit dieser in Verbindung. Beim Neugeborenen liegt der Thymus als ein zweilappiges Organ im oberen vorderen Mediastinum, er reicht mit ein oder zwei Fortsätzen bis in das Ingulum hinein, nach unten bis über die Mitte des Herzbeutels. Es handelt sich um ein lymphoepitheliales Organ, d. h. in ein epitheliales Retikulum sind Lymphocyten eingelagert. Der Gesamtthymus besteht aus Läppchen von länglich-rundlicher Form, die durch bindegewebige Septen von einander getrennt sind. Das Bindegewebe ist reich an elastischen Fasern, enthält Lymphocyten und zuweilen Fettzellen und reichlich Blutgefäße. Das einzelne Läppchen besteht aus Mark- und Rindenschicht. Umgeben ist die Gesamtheit der Läppchen von einer bindegewebigen Kapsel, die zuweilen auch Fettzellen enthält. Das Retikulum des Marks unterscheidet sich von dem der Rinde durch die Größe und den Protoplasma-

reichtum der verästelten Zellen, die sternförmig sind und feine Fibrillen besitzen; dagegen sind die Retikulumzellen der Rinde klein, protoplasmaarm, besitzen jedoch auch lange Fibrillen. Es findet sich in ihnen oft phagozytär aufgenommenes Material, u. a. auch Fett. Das charakteristische Bild entsteht durch die Einlagerung von Lymphocyten, kleine, runde, dunkelkernige, basophile Gebilde, die sog. Thymuslymphocyten, die sich in Nichts von den gewöhnlichen Lymphocyten unterscheiden. Die Rinde ist von ihnen dicht infiltriert, während im Mark sie weniger anzutreffen sind; dadurch erscheint letzteres gegenüber der Rinde wesentlich heller. Die charakteristischen Gebilde des Marks sind die Hassal'schen Körperchen. Diese Körperchen entstammen dem Epithel, sind hypertrophisch und gewucherte Epithelzellen; eine Zelle quillt auf, wird plasmareicher, kugelförmig, und andere Epithelzellen lagern sich konzentrisch ihr an, so entstehen konzentrisch geschichtete Kugeln, die zunächst klein sind, dann größer werden. Neben den Lymphocyten der Rinde sind vereinzelt neutrophile Leukocyten, auch lymphocytäre Plasmazellen und in den peripheren Teilen besonders bei Kindern reichlich eosinophile Leukocyten, mitunter einige Myelocyten und perivaskulär auch Mastzellen zu finden. Es war durchaus nicht immer klar, woher die Lymphocyten des Thymus stammen; einige Autoren nahmen an, daß das Retikulum imstande sei, diese „Thymocyten" zu bilden; doch ist es in den letzten Jahren als feststehend angenommen worden, daß sie Lymphocyten aus der Blutbahn sind.

Das histologische Bild ändert sich im Laufe des Lebens ebenso beträchtlich wie das Thymusgewicht. Allgemein wurde angenommen, daß es überhaupt nur wenige Fälle von Thymus-„persistenz" gäbe, und diese als etwas Besonderes anzusehen seien; denn in höherem Alter imponiert dieses Organ nur noch als ein Fettkörper. In Wirklichkeit enthält aber auch dieser noch, wenn auch nur geringe Mengen, Parenchym; es ist also durchaus nicht richtig, von einer Persistenz zu reden, da das Organ gar nicht zu existieren aufhört. Aufschluß über das Gewicht des Thymus in den einzelnen Lebensaltern geben uns vor allem die sehr eingehenden und genauen Arbeiten Hammars, der die Gewichte des Thymusparenchyms nach rechnerischen genauen Methoden an Hand eines sehr großen Materials festlegte. So bestimmt er folgende Zahlen als die normalen:

Beim Neugeborenen					13,26 g
Im Alter von			1— 5	Jahren	22,98 g
„	„	„	6—10	„	26,10 g
„	„	„	11—15	„	37,52 g
„	„	„	16—20	„	25,58 g
„	„	„	21—25	„	24,73 g
„	„	„	26—35	„	19,87 g
„	„	„	36—45	„	16,27 g
„	„	„	46—55	„	16,10 g
„	„	„	56—65	„	12,85 g
„	„	„	66—75	„	6,00 g

Das Höchstgewicht wird zur Zeit der Pubertät erreicht; mit Einsetzen der Funktion der Geschlechtsdrüsen sinkt das Gewicht. Mit der Gewichtsabnahme geht ein charakteristischer Rückbildungsvorgang einher. Die physiologische Altersinvolution vollzieht sich unter Reduktion des Parenchyms und Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe. An der Reduktion nehmen Mark und Rindengewebe teil, dabei bleibt lange die erkennbare Einteilung deutlich, bis die Abwanderung der Lymphocyten in die Blutbahn erfolgt. Jetzt wird die Struktur des Rindenepithels deutlicher. Auch aus dem Mark wandern die Lymphocyten ab, dadurch erfolgt Undeutlichwerden der Grenze zwischen Mark und Rinde. Mit dem Abwandern der Lymphocyten verändern sich auch die Retikulumelemente unter fettiger Degeneration, in deren Verlauf es zur Bildung epithelbekleideter Höhlen kommen kann, die mit zelligem Detritus gefüllt sind. Es ist aus dem histologischen Bild sicher, daß der Thymus im Mannes- und Greisenalter seine Funktionen nicht einstellt. Das beweist das Vorkommen von Mitosen und Lymphocyten, das Vorhandensein der Retikulumzellen sowie die Neubildung Hassalscher Körperchen. Eine Neubildung von Bindegewebe findet nicht statt, nur eine Einlagerung von Fett in die Bindegewebszellen in demselben Grade, in dem die Reduktion fortschreitet.

Ueber die Funktion des Thymus gehen die Meinungen noch auseinander. Was ist das Wesentliche: Die Funktion der Lymphocyten oder die Neubildung Hassalscher Körperchen? Und in welcher Art wirken beide? Die Lymphocyten sollen die Tätigkeit der Epithelien beeinflussen und dadurch Anregung zur Bildung neuer Hassalscher Körperchen geben. Hammar gründet darauf seine Arbeitshypothese, daß der Lymphocyteneinfluß eine Vergrößerung der Markepithelien und ihre Zusammenlegung zu Hassalschen Körperchen bewirke; letztere sieht er als die eigentlichen Träger der Organfunktion an und vermutet eine Bildung von Antitoxinen. Diese Annahme wird gestärkt durch die Entstehung einer großen Anzahl kleiner Hassalscher Körperchen bei Infektionskrankheiten und sonstiger toxischer Beeinflussungen des Körpers, die zur Bildung von Antitoxinen Veranlassung geben. Die Bildung der Hassalschen Körperchen ist ein Zeichen höchster Zellhypertrophie, daher wird in ihnen höchste Leistung vermutet. Die Rinde kann nicht als Träger der spezifischen Organfunktion angesehen werden, sondern nur das Mark und die Produkte der zellulären Hypertrophie in ihm, die Hassalschen Körperchen und zwar die kleinen Formen (Löwenthal). Ob diese Funktion eine innersekretorische ist, ist nach dem histologischen Bau fraglich. Die Thymuslymphocyten aber sind von außen her in das Organ eingewandert, es bestehen nicht die typischen Sinus der übrigen lymphatischen Organe, der Milz und der Lymphfollikel mit ihren Keimzentren. Wir bezeichnen daher den Thymus als ein lymphoides, nicht als lymphatisches Organ. Bei den Erscheinungen der Involution wandern die Thymuslymphocyten aus als Reaktion gegen eine Schädigung oder gegen die physiologische Wirkung, die von den Geschlechtsdrüsen ausgeht. Es besteht

hier ein Parallelismus zu den lymphatischen Organen, denn die Sekundärfollikel der Milz und der übrigen lymphatischen Organe sind nicht nur Lymphocytenbildungsorte, sondern auch Reaktionszentren, die auf den lebhaftesten Wechsel des intermediären Stoffwechsels reagieren. Somit müßte man den Thymus unter die retikulo-endothelialen lymphatischen Organe einreihen.

Bei Stoffwechselstörungen, Hunger, Erkrankungen reagiert der Thymus außerordentlich rasch mit der akzidentellen Involution. Mit einer Größen- und Gewichtsabnahme, die bis zu 1/20 des Normalen sinken kann, gehen histologische Veränderungen einher, die morphologisch denen der Altersinvolution gleichwertig sind, aber an Intensität durchaus verschieden sein können. Die Lymphocyten wandern auf dem Lymphweg und durch die kleinen Venen des interlobulären Bindegewebes ab, es findet keine mitotische Zellteilung mehr statt, sondern Zerfall der Elemente unter dem Bilde der Kernpyknose und Karyorrhexis. Die Zerfallsprodukte werden durch Retikulumzellen und noch erhaltene Lymphocyten phagozytiert. In dn Retikulumzellen der Rinde führt die Einlagerung doppelbrechender Lipoide zum fettigen Zerfall. Bei Infektionskrankheiten findet man Dissoziationsherde verfetteter, durch Fortsätze in Verbindung stehender Retikulumzellen im Innern der Rindenfollikel. Durch die erwähnten Vorgänge wird die Rinde weitgehend reduziert. Hand in Hand gehen damit Veränderungen im Bindegewebe. Neben Verfettung der Bindegewebszellen besteht (relative) fibröse Induration, sklerotische Atrophie. Mit der Rückbildung des Rindengewebes geht eine hochgradige Abnahme der Eosinophilen einher.

Durch die Abwanderung der Lymphocyten und Einlagerung von Lipoidtropfen, die in der Rinde mehr statthat als im Mark, entsteht ein invertiertes oder paradoxes Drüsenbild. In den Hassalschen Körperchen gehen regressive Veränderungen vor sich, Verfettungs- und Verkalkungsvorgänge sind zu beachten neben Zystenbildung und Auflösung. Bei Hungerinvolution ist ihre Zahl vermindert, jedoch findet der Schwund langsamer statt als die Parenchymabnahme. Bei Ernährungsstörungen der Säuglinge finden sich Lipoidablagerungen im Retikulum und in den Hassalschen Körperchen, in den letzteren zuweilen auch Kalk; in den Retikulumzellen ist auch oft Haemosiderin eingelagert. Das Auftreten von Eisen in der Form von Haemosiderin neben der Lipoidablagerung rückt nach K. Löwenthal den Thymus noch mehr in die Reihe der stoffwechselschlackenführenden Organe. Diese Haemosiderinablagerung findet sich manchmal herdförmig und wird so von Saito als Folge umschriebener Blutungen gedeutet, zuweilen weist diffuse Ausbreitung auf intravaskulären Blutzerfall hin. Die Aufspeicherung von Eisen und Lipoid ist der Ausdruck einer Ausscheidung oder eines Ausscheidungsversuches; es liegt der Vergleich mit der Leber und der Niere nahe; es besteht aber dadurch ein auffallender Gegensatz zu den Organen mit innerer Sekretion (Löwenthal). Der Grad der Involution ist durchaus nicht allein durch die einwirkende Schädlichkeit bestimmt, es kommt hier noch

der vorherbestehende Struktur- und Funktionstyp in Frage. Ich weise hier auf die von Hammar bestimmten fünf Altertypen hin:

1. Organisationsstadium, d. h. die Zeit des 3.—4. Fötalmonats,
2. späteres Fötalleben einschließlich des reifen Neugeborenen,
3. der Höhepunkt: die Kindheit vom 1.—15. Lebensjahr,
4. Jünglingsalter = 16.—20. Lebensjahr,
5. Mannesalter bis zum 50. Lebensjahr,
6. das Greisenalter.

Ferner kommen in Betracht die Dauer der Krankheit und die Art und Größe der Beeinträchtigung des Ernährungszustandes.

Nach Aufhören der zur akzidentellen Involution führenden Schädlichkeiten kann eine weitgehende Regeneration erfolgen: Es hat eine regeneratorische Wucherung der Retikulumzellen besonders der Marksubstanz statt. Eine mitotische Teilung der noch vorhandenen Lymphocyten setzt ein. Auf demselben Wege, auf dem sie bei der Involution auswanderten, wandern die Lymphocyten nun wieder ein, zunächst allerdings aus dem interlobulären und perithymischen Bindegewebe.

Der Thymus verändert gemäß seiner Beanspruchung seine Werte im Körperhaushalt rasch. Sein jeweiliger Zustand stellt die Resultante thymusdepressorischer und thymusexitatorischer Einflüsse wechselnder Art und wechselnder gegenseitiger Stärke dar (Hammar). Die thymusdepressorische Wirkung der Geschlechtsdrüsen kennen wir aus dem Eintreten der physiologischen Involution zur Zeit der Pubertät. Doch ist beim Eunuchoidismus keine Vermehrung des Parenchyms nachzuweisen, auch finden Altersinvolution sowie akzidentelle Involutionen bei Erkrankungen statt. Das weist darauf hin, daß noch andere Faktoren des innersekretorischen Systems als Antagonisten ds Thymus aufzufassen sind, so wirkt die Nebenniere thymusdepressorisch. Mit hypoplastischer Entwicklung der Nebennieren und bei Morbus Addison, mit seiner mehr oder weniger großen Zerstörung des chromaffinen Systems, geht meist eine Thymushypertrophie einher (Löwenthal beschreibt zwei Fälle ohne Thymushypertrophie). Der Thymus erhält beim Schwinden des herz- und gefäßtonisierenden Adrenalins das Uebergewicht, die Folge ist ein Hypotonus. Der bemerkenswerteste Synergist ist die Schilddrüse. Zahlreich sind hyperplastische Thymen im Verein mit vergrößerten Schilddrüsen. Bei Neugeborenen mit Struma congenita ist auch der Thymus hyperplastisch. Die Entfernung der Schilddrüse hat Thymusschwund im Gefolge. Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten bewirkt Thymushypertrophie. Bei kongenitalem und erworbenem Myxödem findet sich weitgehende Thymusinvolution. Hyperthyreoidismus wirkt Thymus-excitatorisch. Das histologische Bild der Thymushyperplasie beim Morbus Basedow ist folgendes:

1. Vermehrung des Parenchyms (nicht des Zwischengewebes),
2. Rindengewebe stärker vermehrt als das Mark,
3. Die Hassalschen Körperchen sind absolut vermehrt, doch infolge der noch stärkeren Vergrößerung des Organs relativ

nicht, die kleinen Formen überwiegen, die größten und die verkalkten fehlen,

4. Es findet sich kaum eine Lipoidspeicherung im Retikulum,
5. Das Zwischengewebe ist fetthaltig und im Innern des Parenchyms finden sich auch einige Fettzellen.

Eine große Anzahl von Erscheinungen beim Basedow ist auf den vergrößerten Thymus zurückzuführen, so die Tachykardie, die Störung der Herzfunktion; als ungünstige Beeinflussung des Zentralnervensystems sind die nervösen Aufregungen zu nennen. Ferner entsteht durch Thymuswirkung Blutlymphocytose und Hyperplasie der lymphatischen Apparate. Plötzlicher Tod des Basedowkranken findet eine Erklärung in der Wirkung abnormer, giftiger, das Herz verderblich beeinflussender Produkte des veränderten Thymus. Zuweilen findet man auch beim Basedow unterwertige und normal große Thymen, die jedoch histologisch Uebereinstimmung mit den Basedowthymen zeigen. Diese erklärt Hammar mit mehr oder weniger tiefgreifender akzidenteller Involution im hyperplastischen Basedoworgan, deren Ursache jedoch nicht die Basedowkachexie sein könne, da seine kachektischen Fälle alle überwertig waren. Auch die Hypophyse ist synergistisch zu werten: Bei Hypophysen-Vorderlappenausfall konstatieren wir eine akzidentelle Involution; hypophysäre Kachexie geht mit Thymusschwund einher. Der Akromegalie entspricht im Rahmen der allgemeinen Wachstumsanregung eine Vergrößerung des Thymus, das Gewicht geht weit über die normale Variationsbreite hinaus. Der Typ entspricht dem der kindlichen Drüse: wenig oder kein Fettgewebe ist da, Mark und Rinde sind deutlich, neben vielen jungen finden sich auch alte Hassalsche Körperchen.

Hyperplastische Thymen treten auch bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica auf; letztere entsteht auf Grundlage einer konstitutionellen Störung des innersekretorischen Systems und besteht in einer Muskelatrophie bis zum Schwund und interstitieller Wucherung, es finden sich Myeloplasten und Lymphocyteninfiltrate; vereinzelt resultieren bindegewebige Narben. Die Thymushyperplasie wird erklärt durch wiederholte reparatorische Wucherungen nach irgendwelchen Schädigungen. Neben einigen negativen Fällen sind Thymushypertrophien und Thymustumoren beobachtet. Der Thymus bietet das Bild eines involvierten Organs, darüber hinaus finden sich Riesenformen mit Ablagerung von Kristallnadeln, es findet sich völlige Verflüssigung und Pseudozystenbildung, unabhängig von den Hassalschen Körperchen Neigung zu Flüssigkeitsansammlungen im Parenchym und ödemartiger Quellung des Bindegewebes. In den Lücken und Strängen des Retikulums enthält es Lymphocyten, Hassalsche Körperchen fehlen oder sind nur spärlich vertreten, die Retikulumzellen sind epitheloid geworden.

Markzellenhypertrophien, die die Voraussetzung zur Neubildung Hassalscher Körperchen sind, wurden beobachtet bei verschiedenen toxischen Reizen wie durch akute Infektionen, Schlangenbiß (Basedow), während Drogenvergiftung sowie Krankheiten nicht to-

xischer Natur keine Neubildungen hervorrufen. Es kommt nun vor, daß ein Individuum Träger mehrerer Krankheiten ist, und diese Krankheiten können in Bezug auf den Thymus Antagonisten sein, ganz oder nur teilweise, z. B. Lungentuberkulose und Basedow: die chronische Tuberkulose wirkt Lymphocyten- und Hassalsche Körperchen-depressorisch, während der Morbus Basedow auf beide exzitatorisch wirkt; so zeigt die Praxis vielfache Variationen.

Es ergibt sich demnach Folgendes:

1. Gewisse toxische Stoffe vermögen in der Thymusdrüse die Entstehung Hassalscher Körperchen hervorzurufen.
2. Für diese Reaktion ist das Vorhandensein der für das Mark charakteristischen Zelíhypertrophie Vorbedingung.
3. Die Voraussetzung für die Existenz eines reaktiven Markes ist wiedrum das Vorhandensein einer reichlichen Menge Lymphocyten.
4. Die Kräfte, die den Lymphocytenbestand im Thymus regulieren, sind im wesentlichen außerhalb des Organs zu suchen und wenigstens zum Teil endokrinen Ursprungs.

Eine kongenitale Hypoplasie des Organs ist stets als eine Folge intrauterin erfolgter akzidenteller Involution aufzufassen, sie wird besonders bei kongenitaler Lues angetroffen. Das histologische Bild ist das der akzidentellen Involution. Daneben finden sich große Haematome, kirsch- bis walnußgroß, bei denen das Parenchym bis auf kleine Reste zerstört ist, Hassalsche Körperchen sind gewöhnlich gut erhalten. Zum Krankheitsbild der Lues congenita im Thymus gehören die sogenannten Dubois'schen Abszesse. Dies sind, durch den entwicklungshemmenden Einfluß der Lues entstehende, dilatierte, epitheliale Hohlgänge der Thymusanlage, die sich verzweigen, buckelige Aussackungen bilden und mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt sind (d. h. also keine eigentlichen Abszesse), hierin läßt sich die Spirochäte nachweisen.

Mit einem hyperplastischen Thymus zusammen findet sich häufig eine Lymphdrüsenschwellung, ferner Schwellung des Rachenrings und der lymphatischen Apparate des Darms und der Milz. Paltauf deutete diesen Befund in dem Rahmen einer lymphatischen Konstitution als gleichwertige Erscheinungen. Heute kann als sicher gelten, daß die Veränderungen des lymhatischen Systems Reaktionen auf die vermehrte Funktion des hyperplastischen Thymus sind (Schmincke).

Der klinische Befund von hyperplastischem Thymus in Verbindung mit hyperplastischen lymphatischen Organen und der Sektionsbefund von großen Thymen ließen die Lehre einer angeborenen Konstitution aufkommen, zumal sich oft Fälle von großem Thymus fanden, wo plötzlicher Tod ohne jede erkennbare Ursache aufgetreten war. 1889 prägten die Gebrüder Paltauf den Begriff des Status thymicus bezw. thymico-lymphaticus. Andere Forscher zählten eine Anzahl hypoplastischer Vorgänge wie Enge der Aorta, Hypoplasie der Genitalien und des chromaffinen Sy-

stems hinzu. Bartel gestaltete so den Status thymico-lymphaticus zum Teilsymptom eines Status hypoplasticus. Zur Stellungnahme ist zunächst die Frage zu klären, wann man einen Thymus als hypoplastisch bezeichnen muß. Ich habe bereits auf die leichte Veränderlichkeit der Thymuswerte hingewiesen, auf die Vorgänge der physiologischen und akzidentellen Involution. Die meisten auf dem Sektionstisch beobachteten Fälle sind an langwierigen oder häufigen Erkrankungen zugrunde gegangen. Infolgedessen zeigt der Thymus meist große Untergewichtigkeit und wechselnde geringe Parenchymmengen. Um normale Thymuswerte zu finden, müßte man Organe von Menschen untersuchen, die plötzlich aus voller Gesundheit heraus gestorben waren bei einem Unfall, Verbrechen oder Selbstmord. Da fand man denn zur Ueberraschung aller Konstitutionslehrer bei fast sämtlichen Selbstmördern und Unfalltoten einen Status thymicus, prädestinierte nun nicht gar der große Thymus zum Selbstmord? Lag in dieser Konstitution so viel Schicksalhaftes, daß ein plötzlicher Tod irgendwelcher Art konsequent eintreten mußte? Das enorme Massenexperiment des Krieges brachte viele junge Menschen aus voller Gesundheit heraus zu Tode. Da zeigte sich denn, daß so weitgehende Schlüsse unbegründet waren, daß der junge Mensch normalerweise eine thymisch-lymphatische Konstitution besitzt, die nur daher so schwer zu erfassen war, weil eben gesunde Menschen nicht so viel zu Tode und zur Sektion kommen. Eine grundlegende Arbeit für das ganze Problem bedeutete eine Feststellung normaler Werte. Es findet sich da eine ziemliche Variationsbreite, Hammar hat diese numerisch festgelegt und Mittelwerte (s. oben) bestimmt. Wann ist demnach ein hyperplastischer Thymus anzunehmen? Nach Hammar, Schmincke u. a. muß dann über das Doppelte des normalen Gewichts vorhanden sein. Wir haben gesehen, welchen Einfluß die Ernährung auf den Thymus ausübt. Demnach muß auch bei Beurteilung der Thymusgröße der allgemeine Ernährungszustand mit in Betracht gezogen werden. Gleichzeitig ist zu bedenken, daß unter Thymusgewicht stets nur das der Parenchymmenge verstanden werden muß; ein gewaltig imponierender Fettkörper kommt für die Beurteilung einer Thymushypertrophie nicht in Frage. Es gibt mannigfache Fälle in der Literatur, in denen diese Momente nicht beachtet worden sind, die daher für die Bewertung einer Hypertrophie nicht in Frage kommen. Auch verengte Aorta wurde normal gefunden im jungen Lebensalter.

Einige Autoren, unter ihnen Pfaundler, erklären den Status thymico-lymphaticus als eine kongenitale Minderwertigkeit des Parenchyms, das auf Reize mit hyperplastischen Zuständen im lymphatischen Apparat antwortet; demnach wäre der hyperplastische Thymus eine Sekundärerscheinung, keine angeborene Konstitution. Hart und Schridde nehmen eine Dysfunktion des hyperplastischen Thymus an, die sekundär eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates bewirke. Demnach würde auch Dysfunktion eines Organs außerhalb der lymphatischen Gewebes dasselbe zu einer Hyperplasie anregen, die zum Status lymphaticus führen kann. Nach Oeller sind die hyperplastischen Organe Sitz

einer Abwehrreaktion, sie brauchen aber nicht zugleich der Ort der Störung zu sein. Mit Ausnahme von einem Fall von Schridde ist der Status thymico-lymphaticus bisher bei Neugeborenen noch nicht beobachtet worden. Später aber ist ein hyperplastischer Thymus meist mit reparatorischen Vorgängen nach voraufgegangener akzidenteller Involution zu erklären. Zur Dysfunktion erklärt Hammar, daß eine abwegige Funktion solange nicht annehmbar ist, als die histologischen Elemente unverändert sind. Thomas nimmt einen angeborenen hyperplastischen Thymus an mit angeborener lymphatischer Hyperplasie und erklärt sie im Sinne von Herrmannsdörffer und Nissen als Folge einer Art Parabiosevergiftung von der Mutter aus, bei der es zur Verfettung des einen Partners kommt. Auch nach dieser Theorie wäre die Hyperplasie des Thymus sekundär erfolgt, wenn auch bereits im Fötalleben. „Wir kennen kein Krankheitsbild, welches mit einiger Sicherheit auf primäre Veränderungen des Thymus zurückzuführen wäre" (Thomas). Hart bezeichnet den Status thymicolymphaticus als eine primäre Störung des endokrinen Systems, bei der die anatomisch-funktionelle Anomalie des Thymus das mehr oder weniger konstitutionelle Moment je nach der Natur der Störung und der Konstellation der endokrinen Organe darstellt. Er denkt an eine Hyperthymisation des Organismus, an eine Ueberschwemmung des Körpers mit giftigem Thymussekret, die akut veranlaßt werden kann durch Narkose, stark wirkende Arzneien, körperliche und seelische Anstrengungen und durch starke Hautreize, oder auch chronisch wirkt durch langsame Sättigung des Organismus mit dem bei kulminativer Wirkung schädlichen Hormon bis zum Zusammenbruch des Körpers. Diese Vorstellung fußt auf der Annahme einer Markhyperplasie, die bis jetzt aber nicht bestätigt werden konnte.

Ein hyperplastischer Thymus, d. h. Status thymicus im eigentlichen Sinne, findet sich bei fetten, schlaffen, gedunsen aussehenden Kindern, die Muskulatur ist dabei wässerig, schlaff; auch das Fett ist eigentümlich hell und weich. Häufig findet sich eine Unterentwicklung des chromaffinen Gewebes im Nebennierenmark, damit ist eine Erklärung für den Hypotonus gegeben. Durch eine Kombination mit Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates, mit Blutlymphozytose, Lymphozyteninfiltrationen in verschiedenen Organen, in seltenen Fällen auch im Thymusmark, entstehen mannigfache Uebergänge zum Status thymico-lymphaticus. Auf die Frage, ob es sich hier um konstitutionelle Eigentümlichkeit oder um eine erworbene Besonderheit handelt, haben sich die Kinderärzte für das letztere entschieden und führen als Beweis Czernys exsudative Diathese an. Das Krankheitsbild der exsudativen Diathese weist neben dem oben für den Status thymicus charakteristischen Typ hypoplastische Zustände des lymphatischen Systems auf, es beruht auf einseitiger, übermäßiger, qualitativ abnormer Ernährung.

Erscheint nach allen kritischen Beurteilungen und Forschungen der Pathologen der Status thymicus bezw. thymico-lymphaticus zur Zeit einer Art „Vertrauenskrise" (Moro) zu unterliegen,

so ist doch eines, was die Aufmerksamkeit der Forscher immer wieder auf sich lenkt: die Neigung zum plötzlichen Tod. Anscheinend aus voller Gesundheit heraus sterben diese Menschen ohne alle klinischen Voraussetzungen. Die Obduktion ergibt einen hyperplastischen Thymus. Die Disposition des lymphatischen Apparates und der lymphoiden Organe zur Hyperplasie steht in enger Beziehung zum vegetativen Nervensystem und den endokrinen Drüsen, es besteht dabei eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit gegenüber geringen Reizen und Schädigungen. Bei ungünstiger Konstellation, deren Ursachen nicht bekannt sind, kann plötzlicher Tod eintreten (Feer). Auch Askanazy äussert sich dementsprechend: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß es einen pathologischen Status thymico-lymphaticus gibt, der die Wirkung aller möglichen Krankheitsursachen übertreibt, der kongenital und erblich sein kann." E. Feer stellt eine Reihe von Begleiterscheinungen auf, um die Diagnose eines Status thymico-lymphaticus im pathologischen Sinne zu klären.

1. In seltenen Fällen findet sich ein inspiratorischer trachealer Stridor; hier ist zunächst stets ein Druck durch Struma auszuschließen.

2. Häufig wird neben einem großen Thymus bei Neugeborenen eine kongenitale Struma festgestellt.

3. Neben Struma und hyperplastischem Thymus erhebt man den Befund eines vergrößerten dilatierten Herzens.

4. Herzdilatation und Hypertrophie als sogenannte idiopathische Herzhypertrophie sind im 1. und 2. Lebensjahr nicht selten Ursache plötzlichen Todes.

5. Beim Status thymico-lymphaticus findet man ausgesprochene Hypoplasie der Nebennieren.

6. Beim Erwachsenen zeigt sich Hypogenitalismus.

7. Gelegentlich kommt der Status thymico-lymphaticus familiär vor.

8. Mästung bewirkt oft exsudative Diathese.

Da durch Hypofunktion der Nebennieren Blutdrucksenkung und Herabsetzung des Sympaticustonus erfolgt, wurde der plötzliche Herztod beim Status thymico-lymphaticus als Vagotonie erklärt. Zondek nimmt als Ursache des Vagustodes eine Elektrolytenverschiebung an. Hammar stellt fest, daß in den meisten Fällen von Mors thymica die Neubildung Hassalscher Körperchen herabgesetzt oder ausgeblieben ist, ohne daß im übrigen eine morphologisch nachweisbare Veränderung im Mark da wäre. Da die Hassalschen Körperchen durch bestimmte Reize auf bestimmte Parenchymzellen entstehen, so fragt es sich, ob die letzteren weniger reizbar geworden sind, oder ob eine Schwächung der Reizmittel vorliegt. Diese Schwächung könnte auch von anderen Organen ausgehen, auch besteht die Annahme, daß infolge geschwächter Herzkraft die Zufuhr reizender Stoffe durch die meist rekurrent verlaufenden Thymusarterien unzureichend geworden wäre. Doch liegt nach einigen Untersuchungen die Verringerung der Hassal-

schen Körperchen noch durchaus im Bereich der normalen Variationsbreite. Die Parenchymmengen sind in der Regel nicht übermäßig groß. Hammar nimmt die Wahrscheinlichkeit an, daß beim Thymustod ein thymusfremdes Grundleiden noch unbekannter Genese vorliege. Bevor man an innersekretorische, hormonale und nervöse Einflüsse beim Thymustod dachte, spielte der Druck des vergrößerten Thymus eine große Rolle. Doch schon Friedjung stellte fest, daß der Tod durch Kompression von Seiten des Thymus außerordentlich selten sei. Immerhin kommt ein mechanischer Thymustod durch Kompression der Trachea, vielleicht auch der Gefäße und Nerven vor. Das Sektionsergebnis ist immer negativ bei akut verlaufenden Fällen, auch bei chronischen Fällen wurden meist keine Kompressionsmerkmale gefunden, da bei der Thoraxöffnung die Organe in ihrer Lage verändert werden und die Trachea frei wird. Nach Thomas gibt es besondere Typen des Thymus, die zur Kompression prädisponieren, insbesondere durch ihre Lage auf der Kreuzungsstelle der Arteria anonyma und der Trachea und durch den Druck der oberen Brustapertur. Ob abnorme Schwellfähigkeit des Organs bezw. alimentäre Blutüberfüllung Ursache des Thymustodes sein können, ist noch zweifelhaft, auch die Konsistenz spielt kaum eine Rolle. Ein Beweis für das Bestehen von Kompressionserscheinungen ist der Stridor thymicus, der inspiratorisch ist (im Exspirium bläht sich die Gegend des Jugulum auf) und auf Thymektomie und Bestrahlung verschwindet. Im Schlaf und bei flacher Körperhaltung ist der Stridor stärker und kann zur Erstickung führen. Kaufmann nimmt an, daß bei Kindern mit Status thymicus dem plötzlichen Tod mehrfache Erstickungsattacken voraufgehen. Es ist aber die Frage, ob hier nicht minderwertige Anlagen vorliegen auf Grund einer intrafötalen Schädigung (Schmincke). Das Auftreten eines Asthma thymicum erklärte man sich durch Druck des vergrößerten Thymus auf den Vagus als Respirationshindernis, oder man nahm einen Druck auf den Recurrens an und dadurch bewirkten Stimmritzenkrampf. Es ist jedoch fraglich, ob derartige Erklärungen zutreffen, da solche Erscheinungen bei echten Geschwülsten fehlen. Péhu schreibt diese Symptome anderen Ursachen zu: wie Struma congenita, Stridor congenitus benignus, Verengerungen der Trachea, Vergrößerungen der Mediastinaldrüsen u. a. Eine pathogenetische Rolle der Thymushypertrophie wird von ihm in Abrede gestellt. Zur Frage der Druckerscheinungen und ihren eventuellen Folgen möchte ich hier kurz auf einen Fall von Thymushyperplasie bei einem 39jährigen Selbstmörder eingehen, den W. Schaer kürzlich berichtete. Er fand hier einen Thymus von der Länge von 47 cm und 16 cm Breite, dessen größte Dicke 8 cm und dessen Gesamtgewicht 1660 g betrug. Von diesem Gesamtgewicht waren 212,5 g Parenchym, das übrige fettreiches Interstitialgewebe. Nach Hammar müßte die normale Parenchymmenge 16,3 g betragen. Der weitere Sektionsbefund ergab allgemeine, starke Adipositas. Das mikroskopische Bild des Thymus ergab das Zustandsbild einer akzidentellen Involution: in der Rinde waren helle, lymphocytenarme Bezirke,

bei den Hassalschen Körperchen des Marks herrschten größte und mittlere vor, mit schweren regressiven Veränderungen, insbesondere zystischen Gebilden. Es findet sich also gleichzeitig Thymushyperplasie neben akzidenteller Involution. Es ist hier möglich, daß der Tumor Verdrängungserscheinungen gemacht hat, aber nicht bewiesen. Der Verfasser wirft die Frage auf, ob das Organ nicht auf die Psyche des Selbstmörders eingewirkt habe und durch seinen ständigen Druck zur Depression führte.

Waldbott fand bei allen seinen Fällen von Thymustod Hinweise auf eine allergische Konstitution wie Ekzem, chronischen Nasenkatarrh oder Asthma. In beiden Lungen waren kleinere und größere Stellen, die sich mikroskopisch als Oedeme des interstitiellen Gewebes und der Alveolen erwiesen. Diese Oedeme bewirkten im vorgeschrittenen Stadium Konglomeration der Blutzellen und Uebergang derselben ins Gewebe; Lungengewebe wurde zerstört, neben vollständiger Dissolution der Gewebe fanden sich Stellen von Emphysem und Atelektase. Dies Oedem wird als Ursache des Thymustodes angesehen. Die inneren Organe zeigen petechiale Blutungen, die auf Tod durch Asphyxie schließen lassen. Minimale partielle venöse Stauungen in Herz und Nieren können ein Oedem als funktionelle Insuffizienz dieser Organe nicht erklären, daher muß das Oedem ein primäres, urtikariaähnliches, auf allergisch anaphylaktischer Grundlage beruhendes sein. Diese Lungenbefunde sind identisch mit einem Fall von plötzlichem Tod nach einer Seruminjektion, den Dean beschrieben hat.

Moro nennt den Status thymicus eine Konstitutionsanomalie besonderer Art durch seine Neigung zu plötzlichen Todesfällen, zum akuten Herztod: „Die Neigung zum plötzlichen Versagen der Herzkraft ist m. E. klinisch der Kernpunkt des gesamten Thymusproblems." Er schlägt daher vor, den Status „cardio-thymicus" zu nennen und bezeichnet ihn als die wichtigste Teilkomponente des Status thymico-lymphaticus. Das plötzliche Versagen der Herzkraft, der primäre Herzstillstand, beruht auf einer Störung der Thymusfunktion, die klinisch und anatomisch ihren Ausdruck in der Hyperplasie dieses Organs findet. Ueber die Art dieser Funktionsstörungen bestehen bis jetzt nur Vermutungen. Lymphocyteninfiltration im Herzmuskel steht im Zusammenhang mit der lymphexzitatorischen Wirkung des Thymus, mit der Hyperplasie und dadurch mit der Ueberfunktion. Doch steht dadurch nur chronische Herzschädigung, nicht aber der Anstoß zum plötzlichen Herztod fest. Es sind da die beiden Hypothesen der Hyperthymisation und Dysthymisation ins Feld geführt worden. Durch Hyperthymisation soll ein deprimierender Einfluß auf das Herz ausgeübt werden, der schließlich zur Herzschwächung führt. Die Lehre der Dysthymisation geht von der Annahme aus, daß der Thymus hormonal, indirekt, mit anderen Drüsen zusammen an der Regulierung der Herzarbeit beteiligt ist; infolge hormonaler Dysharmonie durch Ueberproduktion des hyperplastischen Thymus wäre ein Versagen der Herzkraft erklärbar. Wie ist nun der nervöse Zusammenhang zwischen Herz und Thymus? In der Kon-

kavität des Aortenbogens, hinter dem Thymus, liegt das Ganglion cardiacum Wrisbergi; in dieses strahlen links der Sympathikus, rechts der Hypoglossus und in der Mitte der Vagus ein; aus ihm heraus treten die Herznerven, die auf dem Ventrikel verlaufen, und die vagosympathischen Thymusfasern. Das Ganglion cardiacum Wrisbergi ist also ein gemeinsamer Knotenpunkt für Herz- und Thymusinnervation. Es liegt nahe, daß eine innige funktionelle Koppelung der Thymusnerven mit den Herznerven statthat. Es bestehen da nach den drei Nerven des Ganglion cardiaca drei Möglichkeiten:

1. Vagusfasern führen den Hauptteil der sensiblen Bahnen, sind also afferent; Reize, die den Thymus treffen, werden hier zum Ganglion nodosum, von da zum Ganglion cardiacum geleitet. Durch die Hyperplasie werden die Nervenbahnen funktionell in Mitleidenschaft gezogen (geringe Reize lösen starke Wirkungen aus), so erfolgt akut durch Vagusreizung nach beendeter Mahlzeit durch den großen Thymus der Herztod.

2. Magenfüllung bewirkt Hochdrängung des Zwerchfells, dadurch Druck auf den Phrenikus, der reichlich afferente Bahnen führt, sich im Thymus verzweigt und dort auch eine Anastomose mit dem Sympathikus in seinem Verlauf nach oben hat. Der Zwerchfellreiz, vom Phrenikus perzipiert, würde also auf sympathischen Bahnen zum Ganglion cardiacum und von da zum Herzen geleitet.

3. Durch Racheninspektion beim Thymolymphatiker erfolgte nach einem Druck auf die Zunge durch Reiz auf den Hypoglossus plötzlicher Herztod. Der Hypoglossus verläuft gemischt mit vagalen Fasern oder auch ohne diese direkt zum Ganglion cardiacum.

Auch ist in Erwägung zu ziehen, daß durch ständigen Druck eines vergrößerten Thymus auf das Ganglion cardiacum dieser Knotenpunkt in seiner Funktion lädiert, in seiner Leitfähigkeit alteriert werden könnte.

Wulsten berichtet einen Fall von plötzlichem Herztod: Ein Kind, acht Monate alt, wird am Abend, zwei Stunden nach erhaltener Mahlzeit, tot im Bett gefunden. Der Sektionsbefund zeigt bei pastösem Habitus starke Hyperplasie des Thymus, kleine Blutungen unter dem Thymusüberzug, vereinzelte unter dem Perikard und den Pleuren beider Lungen. Stauungserscheinungen in Leber, Milz, Nieren und Lungen. Der Thymus weist histologisch große Drüsenläppchen, starke Hyperämie des Drüsengewebes, gut entwickelte Rindenzone, keine Anzeichen einer Rückbildung oder Verfettung auf. Am Herzen wurde nichts Besonderes festgestellt.

Neben der drei von Moro beschriebenen Möglichkeiten des plötzlichen Todes kommt ein solcher vor: nach kleinen Operationen mit oder ohne Narkose, nach einfacher Salbenapplikation, elektrischer Untersuchung und dergl. Meist sind psychische Erregungen vorhanden, die bei solchen Kindern besonders nachhaltig und erschütternd sind. Husler schließt sich Moro an, indem auch er eine Trennung dieses Habitus, der in seinen morphologischen Unterlagen eine dauernde latente Lebensgefahr ein-

schließt, vom allgemeinen Status thymico-lymphaticus fordert als Status cardio-thymicus.

Finkelstein äußert sich folgendermaßen: „Der Begriff des Status thymico-lymphaticus umfaßt eine Diathese, deren bedeutsamstes Symptom eine krankhafte Disposition zum plötzlichen Ableben darstellt."

Bisher ist ein Hormon des Thymus noch nicht festgestellt worden. Kann man sich den Thymustod nicht denken als eine Folge massenhafter Produktion eines blutdrucksenkenden Thymushormons? Es fragt sich nur, ob bei einer Hormonwirkung ein derart akutes Geschehen zu erwarten ist. Insuffizienzen endokriner Organe pflegen durchaus chronisch zu verlaufen. Je akuter die betreffende Erscheinung abläuft, umso mehr tritt das nervöse Moment in den Vordergrund. E. Hering glaubt, daß zur Begründung der Anschauung, plötzlicher Tod beim Status thymico-lymphaticus sei auf Herzkammerflimmern (Sekundenherztod) zurückzuführen, die Annahme einer vom Thymus ausgehenden Autointoxikation nicht genügt. Er nimmt serohumorale Einflüsse an. Doch dürfte auch gegen diese Annahme die Plötzlichkeit des Todes sprechen. Escherich betont eine Uebererregbarkeit des Nervensystems. Es wäre denkbar, daß eine besondere Eigenart des Zentralnervensystems besteht, eine abnorme Reaktionsweise, auf eine innersekretorische Anomalie zurückgehend, die gewissermaßen den Untergrund bildet, auf dem die Uebererregbarkeit erwächst, in dem die „Stimmung" der Gewebe verändert wird. Von einer Aenderung der Stimmung des Zentralnervensystems durch den Thymus ist nichts bekannt, auch sind keine typischen Symptome vorhanden. Wiesel nimmt an, daß der Thymus ein Sekret liefert, das zum Tonus der vegetativen Nerven in Beziehung steht und eine dem Adrenalin entgegengesetzte Wirkung entfaltet. Durch die oben beschriebenen direkten nervösen Verbindungen zwischen Thymus und Herz besteht die Möglichkeit einer direkten Zuführung des Thymushormons durch die Herznerven auf das Herz; diese Anschauung wird vor allem von Schmincke vertreten.

Wie verhält sich das Herzbild zu den Erscheinungen des plötzlichen Herztodes? Im Kindesalter findet sich eine idiopathische Hypertrophie beim Status thymico-lymphaticus. Histologisch werden reichliche Lymphocytenansammlungen beschrieben, die in den Interstitien des Herzmuskels lagern. Sie werden sowohl als echte Myocarditis als auch als übermäßige Wucherung der von Ritbert als normal beschriebenen perivaskulären Lymphocytenanlagen angesehen. Einige Autoren glauben, daß bei minutiösem Nachforschen stets der Befund einer Bronchiolitis oder Myokarditis zu erheben sein werde.

Fahr findet beim Thymustod und anderen Thymikern geringe Rundzellenanhäufung, deutliches Oedem, stellenweise eosinophile Leukocyten. In einem Fall waren Myokarddegenerationsherde und degenerative Gefäßwandalterationen festzustellen. Er hält eine entzündliche Genese aufrecht, da viel eosinophile Leukozyten gefunden wurden und das Oedem ein entzündliches ist. Auch Rieder

hält die Rundzelleninfiltrate im Myokard für entzündlich, er fand Plasmazellen, eosinophile und neutrophile Leukocyten, meist herdförmig, perivaskulär gelagert. Er vergleicht diese Myokarditis beim Status thymicus, der gewissermaßen ein labiles Gleichgewicht darstellt, mit der Myokarditis beim Ekzem, wo ganz unscheinbare Ekzeme solche Myocardveränderungen machen. Ceelen und Riesenfeld dagegen halten die Rundzelleninfiltrate für eine Aussaat von lymphoiden Gewebe auf Grund des Status thymico-lymphaticus.

Nachdem ich die Anatomie und Physiologie des Thymus kurz geschildert habe und auf die Lehre vom Status thymico-lymphaticus mit seinen Beziehungen zum akuten Herztod eingegangen bin, bringe ich im Folgenden einen eigenen Fall, der im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kam.

Krankengeschichte:

Ein 14jähriges Mädchen wird auf einer Eisenbahnfahrt nach einem reichlichen Frühstück plötzlich bewußtlos. Es sind keinerlei Prodromalerscheinungen vorangegangen. Kurz darauf trat der Exitus ein.

Das Besondere des Falles war, daß das Mädchen einen weit über seine Jahre hinausgehenden körperlichen Entwicklungszustand aufwies. Die Mammae waren äußerst stark entwickelt, die Pubes dick, büschelartig. Auch die Achselhaare stark entwickelt. Breites, typisches weibliches, voll entwickeltes Becken, mit dem die noch relativ infantil gebliebenen inneren Beckenorgane kontrastierten. Der Arzt, der zuerst zu der bereits Toten gerufen wurde, nahm infolge der fortgeschrittenen körperlichen Entwicklung ein viel höheres Alter an, als dies in Wirklichkeit der Fall war. Er taxierte ungefähr auf 21 Jahre und war sehr erstaunt, als ihm das wirkliche Alter des Mädchens gesagt wurde.

An den äußeren Körperdecken ließ sich etwas Besonderes nicht feststellen. Lymphdrüsenschwellungen waren nicht vorhanden. Die Gaumenmandeln waren stark entwickelt. Ihre Oberfläche nicht zerklüftet. Schnitte zeigten ein weiches, weißliches Gewebe. Entzündliche Veränderungen im Sinne einer Verdickung der Kapsel waren nicht vorhanden. Das lymphatische Gewebe am Zungengrund war stark entwickelt. Die einzelnen Lymphfollikel waren bis großstecknadelkopfgroß, prominent. Auch in der Schleimhaut des Rachens bis mittelstecknadelkopfgroße Knötchenbildungen. Speiseröhre und Magen ohne Befund. Im Darm zeigten die solitären wie die gehäuften Follikel einen starken Entwicklungszustand. Entzündliche Veränderungen fehlten. Die Nebennieren waren relativ klein, ihre Rinde schmal, gelblich, die Marksubstanz relativ wenig.

Die Nieren an gehöriger Stelle, gestaut. In den Ovarien, die annähernd kleinzwetschengroß waren, fanden sich auf der Schnittfläche kleine Zystchen bis zur Größe eines kleinen Stecknadelkopfes. — Schilddrüse: nicht vergrößert. Die Schleimhaut des Kehleinganges war etwas in Falten gelegt, ohne daß man von einem Oedem hätte reden können. Im Tracheobronchialraum

fand sich etwas schleimig-schaumiges Material. Die Lungen waren allseitig lufthaltig. Die Ränder waren gebläht.

Die Milz wog 200 Gramm. Ihre Kapsel war gespannt. Die Die Oberfläche war glatt. Die Schnittfläche dunkelbraunrot. Die Follikelzeichnung war deutlich. Die Pulpa frisch gestaut.

Die Leber wog 1550 Gramm. Die Leber wog 1550 Gramm. Die Oberfläche war glattt. Die Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche deutlich.

Das Herz war kleiner als die mäßig große linke Faust der Leiche. Entzündliche Veränderungen an den Klappen fehlten. Der Herzmuskel gelblichbraun, ohne Schwielen. Das arterielle Gefäßsystem ohne Veränderungen. Die Aorta wohl eng, aber glatt, dehnbar. Der Thymus war groß und wog 50 Gramm. Er war fleischig, weißlich auf dem Schnitt. Irgendwelche Veränderungen sonst waren nicht festzustellen.

Eine äußerliche Todesursache hatte somit die Sektion nicht ergeben. Was abwegig schien, war der große Thymus (Gewicht 50 Gramm), sowie die besonders starke Entwicklung des lymphatischen Apparates. Auf Grund der Stauung in den Bauchorganen läßt sich als Todesursache eine akute Insuffizienz des Herzens annehmen.

Die mikroskopische Untersuchung des Thymus ergab das Rinden- wie Markgewebe gleichmäßig gut entwickelt. Die Hassall'schen Körperchen im Mark reichlich, hinsichtlich des Mengenverhältnisses durchaus der Norm entsprechend, verschieden groß. Keine stärkere Verfettung. Keine stärkere Leukocyteninfiltration. Die Gefäße des Bindegewebes waren stark blutgefüllt. Die Bindegewebe selbst wär ödematös durchfeuchtet. Keine Entwicklungsanomalien im Sinne Dubois'scher Abszesse oder dergleichen. Schilddrüse: mikrofollikuläres Organ. Das Kolloid gut gefärbt. Leber, Milz: Stauung. Die Follikel in der Menge zahlreich, nicht vergrößert. Im Herzen fanden sich an den Fasern keine abnormen Verhältnisse. Keine stärkere Pigmentierung. Im Bindegewebe fanden sich fleckförmige und streifenförmig zur Entwicklung gekommene, aus Lymphocyten bestehende Infiltrate. Es war ein Befund, wie er bei großem Thymus und gut entwickeltem lymphatischem Apparat — sog. Status tsymico-lymphaticus, wie aus der vorgegebenen Literaturübersicht hervorgeht — öfters beobachtet wurde, und wie er in seinem Zustandekommen verschieden gedeutet wird, teilweise als entzündlich, teilweise als durch besondere Thymusinkrete verursacht.

Aus dem pathologischen Institut ging an den Arzt, der zu der Leiche gerufen wurde, der folgende Bericht hinaus:

„Unseres Erachtens konkurrieren bei dem Zustandekommen des plötzlichen Todes zwei Ursachen, einerseits das infantil gebliebene Herz, das der übrigen, weit vorgeschrittenen sommatischen Entwicklung noch nicht nachgekommen war; 2. die Herzmuskelveränderung im Sinne einer lymphatischen Infiltration. Der Thymus war groß, 50 Gramm. Viele wären versucht, hier von einem sogenannten Thymustod zu reden bei Status thymicus, Status thymicolymphaticus, Status cardiothymicus. Die Ansichten auf diesem Gebiet

gehen bekanntlich auseinander. Ich gehöre zu denen, die die reichliche Entwicklung des lymphatischen Gewebes bei großen Thymen als etwas von der Organvergrößerung unabhängiges oder mit ihr zum mindesten nur in weiterer Beziehung verknüpfbares halten. Neuerdings faßt man die Vergrößerung des Lymphdrüsengewebes wie des Thymus als allergisch-morphologische Phänomene auf, die durch eine besondere Ernährungsweise, zum Teil auch durch besondere, sich immer wiederholende Sensibilisierungen des Körpers durch Eiweißsubstanzen enteraler und parenteraler Resorption bedingt sind. Unterstützend wird wohl hier mitgewirkt haben eine plötzliche Fülle der Magenblase durch die reichliche Brotnahrung, die zu einem Zwerchfellhochstand und damit mechanischer Beeinträchtigung der Herzmuskelaktion geführt hat. Es war dies die auslösende Ursache unseres Erachtens. Die bestimmenden Faktoren haben wir oben geschildert".

Jedenfalls zeigt der hier beschriebene Fall, welche Schwierigkeiten der Deutung solcher plötzlicher Todesfälle auch heute noch entgegenstehen, und deswegen schien uns die Aufrollung der gesamten damit in Zusammenhang stehenden Fragen von Wert.

Zusammenfassung

An der Hand eines Falles von plötzlichem Tod bei einem 14 jährigen Mädchen mit sogenanntem Status thymico-lymphaticus werden einleitend kurz die Herzveränderungen bei Störungen der inkretorischen Drüsen besprochen, besonders wird die Frage des Status thymico-lymphaticus auf Grund unserer derzeitigen anatomisch-physiologischen Kenntnisse über die Thymusdrüse ausführlich erörtert.

Herrn Professor Schmincke möchte ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Themas dieser Arbeit und des Falles mit dem mikroskopischen Befund meinen besten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis

Babes: Zur Frage der Ursache der akzidentellen Thymusinvolution. Virchows Archiv 272.

Baust, Ueber histologische Befunde am Kropfherzen. Ztrbl. f. Pathol. 1931.

Berblinger: Hypophyse. Hdb. d. inn Sekretion, Bd. 2.

Dietrich u. Siegmund: Die Nebenniere und das endokrine System Handb. d. Path. Henke-Lubarsch.

Fahr: Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen beim Status thymicolymphaticus. Path. Ges. Bd. 18.

Feer, E.: Der Status thymico-lymphaticus in seiner klinischen Bedeutung. Schweiz. med. Wo. 1929.

Fraenkel: Ueber Asthma thymikum. Münch. med. Wo. 1929.

Hammar, J. A.: Die Lehre vom Status thymicus im Lichte der normalen Thymusverhältnisse. Kli. Wo. 1929.

— Die Funktion der Thymusdrüse im Lichte der Organreaktionen unter anormalen Körperverhältnissen. Kli. Wo. 1929.

Husler, J.: Status thymico-lymphaticus. Pfaundler-Schloßmann: Handbuch d. Kinderheilkd. 4. Aufl. Bd. 1.

Kaufmann: Handb. d. Pathol.: Thymus. Myocarveränderungen.

Löwenthal, K.: Thymus. Handb. d. inn. Sekretion Bd. 1

— Thymusmissbildungen als angeborene Hypoplasie oder fötale Involution. Ges. f. path. Anat. u. vgl. Path. u. Kli. Wo. 1932

— Lipoidalablagerung bei der akzidentellen Involution des Thymuss. Virchow's Arch. 283.

Moro: Physiologische und pathologische Bedeutung des thymolymphatischen Systems. Kli. Wo. 1930.

Mouriquand u. Bernheim: Status thymico-lymphaticus. Münch. med. Wo. 1932.

Oeller, H.: Status lymphaticus, Stat. thymicolymphaticus, Status hypoplasticus. Hand. d. normalen und pathologischen Physiologie (Bethge).

Oswald, A.: Status thymico-lymphaticus und seine Beziehungen zum endokrinen System. Schweiz. med. Wo. 1928.

Parabutschew, A.: Status thymicus bei Selbstmördern als morphologischer Ausdruck der Störungen des innersekretorischen Systems. Virchow's Arch. 273.

Péhu: Ueber Thymushypertrophie und ihre pathogenetische Bedeutung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 95.

Roth, St.: Status thymico-lymphaticus bezw. lymphaticus bei Kropfträgern und beim Basedow. Endokrinologie 10, 1932.

Schaer, W.: Thymushyperplasie bei einem 39jährigen Selbstmörder. Frankf. Ztschr. f. Path. 1933/34.

Schmincke, A.: Thymus. Handb. d. Pathol. von Henke-Lubarsch.

Stieda: Mechanischer Thymustod. Münch. med. Wo. 1932.

Thomas, E.: Klinik und Pathologie des Status thymico-lymphaticus. Verlag Fischer. 1927.

Waldbott, Gg. L.: Genese des Thymustodes. Kli. Wo. 1932.

Wiesel, J.: Thymus. Handb. normaler u. pathol. Physiologie. Korrelationen I/II.

Wulsten: Zum Thymustod. Dt. med. Wo. 1931.

Lebenslauf

Am 28. März 1906 wurde ich in Elberfeld geboren. Bis 1922 besuchte ich das dortige St. Anna-Lyceum. Danach betätigte ich mich im elterlichen Haushalt.

Im Oktober 1928 legte ich am Provinzialschulkollegium in Koblenz die Reifeprüfung nach dem Lehrplan der Oberrealschule als Externe ab. Mein Studium der Medizin betrieb ich mit Ausnahme des Wintersemesters 1929/30, das in Bonn absolviert wurde, in Heidelberg. Staatsexamen bestand ich am 14. Juni 1934.

Vom 15. Juli bis 15. November 1934 bin ich in der Hautklinik und seitdem in der Medizinischen Poliklinik der Universität Heidelberg als Medizinalpraktikantin tätig.

Gerda Rüseler.